

1928

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1928

N° 28

THÈSE

POUR LE

Doctorat Vétérinaire

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1928

PAR

PION Abel

Né à Meunet-Planches (Indre), le 21 février 1892
Diplômé de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

l'Hérédité de l'Irido-cyclite primitive (Fluxion périodique) du Cheval

JURY { *Président* : M. TERRIEN, *Pr* à la Faculté de Médecine de Paris.
 { *Assesseurs* { M. ROBIN, } professeurs à l'École Nationale
 { M. COQUOT, } vétérinaire d'Alfort.

PARIS

Editions de la Revue " NOS ANIMAUX "

8, Rue des Saints-Pères, 8

—
1928

Personnel enseignant de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, R. RAILLIET
H. VALLÉE.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale	HENRY
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers clinique; séméiologie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure	COQUOT
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique ..	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale	DECHAMBRE
Agronomie, botanique et hygiène; matière médicale	(DECHAMBRE
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	(ET HENRY.
	VERGE.

AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER. MM. MONVOISIN.
LESBOUYRIES. MOUSSU (R.)
M. VERGE.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations, qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES MAÎTRES

A MA FAMILLE

INTRODUCTION

Dans toute la pathologie du cheval, il est peu de maladies qui aient plus retenu l'attention des cliniciens et des chercheurs que l'irido-cyclite primitive. Les uns ont précisé les lésions du mal, les autres ont tracé les moindres lignes de sa symptomatologie et tous ont recherché avec ténacité ses causes. Car la gravité de l'affection ne fait de doute pour personne; au bout d'un certain nombre d'accès le cheval atteint sera borgne ou aveugle, c'est-à-dire un sujet sans grande valeur. Et la jurisprudence commerciale vient encore peser de tout son poids et sanctionner cette dépréciation en proclamant cette maladie vicerédhibitoire.

Tous les travaux entrepris ont eu un résultat : la connaissance parfaite du mal au point de vue clinique. Mais, tous également ont échoué quand ils ont voulu découvrir ses causes ou instituer une thérapeutique rationnelle ou tout au moins efficace. Nous n'avons même pas la consolation de recourir à des mesures prophylactiques sérieuses. Autrement dit la question reste entière.

Cette carence dûment constatée, nullement discutée nous a incité à publier les observations que nous avons pu faire sur l'étiologie de cette affection, et qui sont de nature à jeter une pâle clarté sur cette question si obscure. L'hypothèse que nous défendons n'est pas nouvelle et elle a été présentée depuis fort longtemps. Mais elle a subi le sort de toutes les théories qui ont été émises; après une période de succès, elle a sombré dans l'oubli faute de preuves suffisantes. Nous allons donc en rapporter de nouveaux arguments en sa faveur et montrer que si, à elle seule, elle est souvent incapable d'expliquer l'origine de l'irido-cyclite primitive, elle fait pourtant intervenir un facteur qu'il n'est guère permis de négliger.

HISTORIQUE

L'historique de la fluxion périodique est surtout celui de son étiologie et de sa pathogénie. Mais comme nous nous proposons d'étudier en détail les principaux travaux qui se rapportent à cette question, nous n'envisagerons pour l'instant que les grandes étapes de nos connaissances sur cette maladie.

Elle fut observée à une époque très reculée, et Végèce la mentionne dans ses écrits. Plus près de nous, les anciens hippiatres en ont tous parlé, mais il faut remarquer que dans les ouvrages publiés par Solleysel, Garsault, Lafosse fils, on ne trouve que des notions vulgaires et une énumération sommaire des symptômes.

Après la fondation des Ecoles Vétérinaires, l'étude de l'affection fut reprise avec plus de méthode et un esprit scientifique qui manquait aux auteurs de la période précédente. Bourgelat fit table rase des erreurs léguées par le passé et son successeur, Chabert, donna du mal une description qui servit grandement les recherches ultérieures.

Au début du siècle dernier, de 1808 à 1826, grâce à l'heureuse initiative de la Société d'agriculture de la Seine qui avait mis cette question au concours, quelques vétérinaires parmi lesquels il nous faut citer Dard, Bouin, Marrimpoey, rédigèrent d'intéressants mémoires qui attirèrent l'attention sur certaines particularités étiologiques.

Un peu plus tard, en 1847, la Société Centrale de Médecine Vétérinaire mettait également au concours cette question. Des travaux intéressants furent alors adressés par Mariot-Didieux, Hamon aîné, Dard et quelques autres, au sujet desquels H. Bouley fit un rapport général important.

Toutes ces études de praticiens permirent aux auteurs classiques du siècle dernier de faire de bonnes monographies de la fluxion périodique. Nous citerons notamment celles de Leblanc, d'Hurtrel-d'Arboval, de Lafosse, de Reynal, de Zundel.

Pendant toute la seconde moitié du xix^e siècle, aucune acquisition nouvelle ne vint compléter nos connaissances sur cette maladie.

En 1900, l'étude de cette question entre dans une ère nouvelle avec les travaux de Dor, sur la nature microbienne de la fluxion périodique. Cette théorie, déjà soutenue par quelques cliniciens, a été adoptée ensuite par maints auteurs.

D'autre part, les recherches cliniques et anatomo-

pathologiques de Nicolas, l'ont conduit (1908) à étudier en bloc les irido-cyclites du cheval, qu'elles soient primitives, symptomatiques, traumatiques ou sympathiques.

Enfin, signalons que tous les auteurs vétérinaires qui se sont occupés de législation commerciale l'ont étudiée en tant que vice rédhibitoire, notamment Rey, Galisset et Mignon, Gallier, Galtier, Conte.

ÉTUDE CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE L'IRIDO-CYCLITE PRIMITIVE DU CHEVAL

I. — Symptômes.

Lorsqu'on suit du commencement jusqu'à la fin un accès typique de fluxion périodique, on peut reconnaître trois phases :

1^{re} période. — Au début, la maladie est surtout caractérisée par des phénomènes inflammatoires aigus. L'iris et le corps ciliaire, sont le siège d'une hyperémie d'intensité variable; la cornée, sous l'action du plasma transsudé, devient trouble, blanchâtre, souvent, dans toute son étendue. De même, la conjonctive s'infiltré un peu, forme un bourrelet (chemosis) et bientôt de fins vaisseaux pénètrent la cornée à la périphérie.

A côté de ces phénomènes primitifs, il est d'autres manifestations qui n'en sont que la conséquence, mais paraissent pourtant donner tout le tableau clinique. Ce sont le larmolement, la photophobie, la douleur et la tuméfaction des paupières.

La congestion interne est surtout visible au niveau de l'iris. A ce niveau les vaisseaux sont turgescents; la membrane change de coloration et devient terne; la pupille se resserre et l'iris se paralyse. Parfois de petites hémorragies se développent et apparaissent sous forme de légers caillots filamenteux flottant dans l'humeur aqueuse.

Souvent, à côté de ces phénomènes locaux, on peut noter une légère réaction fébrile.

2^e période. — Les symptômes inflammatoires aigus s'atténuent, mais le trouble de la chambre antérieure se développe. C'est la phase d'exsudation.

Dans l'iris, l'exsudat gonfle les interstices fibrillaires; l'épithélium de revêtement se fendille, s'exfolie, et la membrane irienne prend une teinte jaunâtre.

Il est rare que cette infiltration interstitielle représente toute l'exsudation. Habituellement, celle-ci se répand à la surface de l'iris et produit un trouble floconneux de l'humeur aqueuse. Ce trouble se collecte en partie déclive et forme l'hypopyon, de teinte gris jaunâtre ou riche en hématies et de couleur rougeâtre (hypohéma). Il se forme également un dépôt sur les parois de la chambre antérieure, d'où la teinte « feuille morte » de l'iris déjà notée par les hippiatres; d'où également une certaine adhérence du bord pupillaire sur la cristalloïde antérieure.

3^e période. — Lorsque le dépôt est achevé, l'œil est redevenu transparent, éclairable. La résorption de l'exsudat va alors se produire. Elle peut-être complète en 24 ou 48 heures. Le plus souvent elle ne se fait que partiellement et il en résulte des reliquats qui tarent l'animal de façon définitive.

Ces altérations secondaires et durables sont variées. Souvent on découvre des synéchies, qu'elles soient antérieures (adhérence de l'iris avec la face profonde de la cornée) ou postérieures (adhérence de l'iris avec le cristallin). Celles-ci sont surtout faciles à déceler après instillation d'atropine. Si le bord pupillaire de l'iris dans toute son étendue est adhérent à la cristalloïde, on dit qu'il y a séclusion pupillaire.

D'autres fois, il y a occlusion de la pupille, du fait de l'organisation de l'exsudat qui s'étendait entre les bords pupillaires. De même la cataracte est fréquente.

Enfin, après des accès répétés, on observe l'atrophie de l'œil. Il en résulte une moindre saillie du globe entre les paupières, et une déformation de la paupière supérieure en forme d'accent circonflexe, signe que l'on a considéré dans le passé comme pathognomonique de la fluxion périodique.

II. — Evolution.

L'évolution des accès peut se faire sous une forme aiguë ou, au contraire, prendre une allure subaiguë.

Lorsque la maladie revêt le type classique, la durée de l'accès est habituellement de quinze jours à trois semaines.

Presque toujours, ces poussées aiguës se renouvellent à intervalles plus ou moins longs. On a cité des cas où celui-ci n'a été que de 7, 8 ou 10 jours.

D'autres fois il est d'un mois environ; ce serait le type le plus fréquent, et la moyenne semble de 25 à 30 jours, d'où le délai de 30 jours accordé par la loi à l'acheteur pour intenter une action contre le vendeur. Enfin on signale des exemples ou des périodes de 4, 5, 8, 10 et même 15 mois se sont écoulés entre deux accès.

Souvent, la fluxion ne s'observe que sur un œil. Enfin, il faut habituellement 5, 6 ou 7 accès pour amener la cécité.

III. — Lésions.

Celles-ci ont été bien étudiées par Nicolas, à qui nous empruntons les principaux éléments de la description ci-dessous.

D'une manière générale, les lésions rencontrées sont des infiltrations de petites cellules rondes et des altérations atrophiques ou de désorganisation. A la surface des tissus et dans les milieux liquides ce sont des exsudats fibrineux, s'ils sont récents, ou fibro-cellulaires et vasculaires dans le cas contraire.

La cornée, parfois rétrécie voit sa courbure modifiée. Elle est transparente ou opaque; l'opacité est alors due à des exsudats parenchymateux, à des lésions de la membrane de Descemet, ou à des dépôts plastiques sur ses faces.

Dans la chambre antérieure, l'hypopyon est formé de fibrine, de quelques éléments cellulaires, de pigment et quelquefois de sang.

Au milieu de l'iris on rencontre des infiltrats cellulaires dans le parenchyme, mais surtout des altérations résultant de la compression exercée par les exsudats et le cristallin. Il y a surtout atrophie et disparition progressive de la membrane.

Dans le corps ciliaire on trouve également des infiltrations cellulaires dans le parenchyme, des exsudats à la surface et des altérations atrophiques du stroma.

Le cristallin est rarement indemne. Les cristalloïdes présentent sur leur face externe des petites opacités. Le noyau renfermé dans cette coque est plus ou moins atrophié, réduit à un corps opaque, jaunâtre, crétacé, quelquefois à une masse en voie de ramollissement ou même complètement liquéfiée. D'autres fois, le cristallin est arraché de son ligament et gît dans la chambre du vitré.

Lorsque le corps vitré est altéré, ses lésions sont toutes passives. Il est pénétré par de petits filaments fibrineux ou des membranes qui parfois le traversent

de part en part. Il s'atrophie, se ratatine, enformant une masse d'aspect gélatineux de plus en plus petite.

La rétine n'occupe sa place que dans le cas où le vitré n'est pas atrophié. D'une manière générale, elle suit le corps vitré dans sa migration en avant, en lui restant toujours accolée, de telle sorte qu'elle finit par former une sorte d'entonnoir dont le sommet serait à la papille et la base à l'ora serrata. Elle est amincie, désagrégée, atrophiée, déchirée. Quelquefois même on n'en retrouve pas trace.

La papille est souvent le siège d'un bourgeonnement faisant saillie dans l'intérieur de l'œil. C'est peut-être le résultat de la prolifération des éléments de la névroglie.

La choroïde présente à sa surface de petits exsudats lui donnant un aspect tomenteux, dus en partie aux cônes et bâtonnets de la rétine restés adhérents. Son épaisseur, doublée et même triplée dans les yeux atrophiés, résulte de ce que le tissu gagne en épaisseur ce qu'il perd en surface, mais elle tient parfois aussi à la réplétion des vaisseaux, à l'hydropisie séreuse ou hémorragique des espaces supra-choroïdiens.

Enfin, la sclérotique ne subit presque aucune altération, si ce n'est qu'elle s'épaissit considérablement lorsque les parties internes s'atrophient et disparaissent par voie de résorption. Elle suit la rétraction du contenu de l'œil, pour cela elle se tasse par ondulation de ses fibres et se replie sur elle-même.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.

L'étiologie de l'irido-cyclite primitive est très obscure. Aussi la plupart des causes que l'on invoque en pathologie ont été incriminées tour à tour par certains auteurs et rejetées par d'autres. Nous dirons quelques mots de chaque puisque aucune n'est arrivée à s'imposer de façon complète.

Dans cette revue nous pourrions envisager à tour de rôle les causes prédisposantes et les causes occasionnelles. Mais cette distinction, légitime à priori, ne peut être retenue, car la même cause signalée comme prédisposante par certains vétérinaires est élevée au rang de cause occasionnelle par d'autres.

Aussi nous étudierons successivement les théories qui incriminent : 1° l'infection microbienne; 2° l'infestation parasitaire; 3° le milieu; 4° l'organisme. Pour ce dernier, nous verrons en détail, tout ce qui se rapporte à l'hérédité.

1° Infection microbienne.

Les premiers auteurs qui ont supposé une intervention microbienne dans l'étiologie de la fluxion périodique sont H. Koch (1882), Trinchera (1889) et Vigezzi

(1890). De ses expériences, Trinchera peut conclure que l'ophtalmie périodique est une maladie infectieuse inoculable au cheval. De même, mais de façon inconstante Vigezzi arrive à reproduire la maladie par inoculation intra-oculaire.

Au cours d'une épidémie (1900), Blin isole un coccobacille qu'il assimile au bactérium coli; inoculé dans la chambre antérieure d'un cheval il produit des symptômes identiques à ceux de la fluxion.

Mais de tous les travaux parus, les plus importants sont ceux de Dor (1900). Le microbe qu'il trouve est un staphylocoque ayant beaucoup de rapports avec le staphylocoque pyogène doré. Les milieux alcalins entravent son développement, tandis que les milieux acides le favorisent. La périodicité de l'affection découlerait de ce fait; au début, le germe trouve dans les milieux acides de l'œil un milieu très favorable, mais l'inflammation qu'il produit a pour conséquence la transsudation de sérum sanguin; dès lors le milieu est devenu alcalin, le développement du microbe cesse et l'œil redevient normal. Par la suite, les milieux oculaires redevenant acides, les microbes recommencent à pulluler et sont le point de départ d'un nouvel accès. A côté de cette hypothèse, Dor fait des recherches expérimentales intéressantes. En inoculant quatre gouttes d'une culture virulente, diluée 5 fois, dans le corps vitré, il provoque un accès d'ophtalmie, avec hypopion,

durant de 20 à 25 jours et récidivant du 25^e au 39^e jour.

Tschoubarowsky (1903) conclut à la suite de ses travaux que l'ophtalmie périodique est due à la présence dans l'œil de staphylococcus citreus, St. Aureus, et surtout St Albus. Mais, pour les récides, il n'admet pas la théorie de Dor et pense qu'elles sont dues à une infection secondaire.

En 1903, Bigoteau rapporte des faits tendant à prouver le rôle infectant des locaux d'habitation et montrant que l'agent de la fluxion périodique cultive en dehors de l'organisme.

La même année, Lenoir et Guillaumin observent une série de cas, et ils en rapportent l'origine à une infection par le fourrage des bords de la Saône.

À la suite des publications de Dor, une Commission fut constituée, à Lyon, pour étudier les effets du traitement préconisé par lui. Le rapport d'Aureggio était entièrement favorable à la théorie de cet auteur (1903). Campagne, en 1907, se rallie également à l'opinion du Dr Dor, mais admet l'influence de l'hérédité.

Darrou (1904) croit à l'intervention de micro-organismes phlogogènes dans la fluxion périodique et l'ophtalmie sympathique.

Rigaux ayant observé une épidémie d'irido-cyclite sur 20 chevaux, admet comme très probable l'influence de la contagion, soit directe, soit indirecte, par l'inter-

médiaire du personnel et des objets de pansage (1906).

Dans une série d'examens microscopiques pratiqués sur des nerfs optiques d'animaux atteints de fluxion périodique, Dalling découvrit dans les espaces lymphatiques situés entre les fibrilles nerveuses des corps microbiens qu'il appelle « nerve bacillus ». Il put les cultiver et reproduire cette maladie sur des chevaux sains, en partant de ces cultures.

Cette découverte n'a pas été confirmée par Knowles.

A côté de ces travaux qui se rapportent à la fluxion périodique, il nous faut rappeler que des irido-cyclites ont été bien constatées dans diverses maladies dont la nature microbienne ne fait pas doute, notamment la fièvre typhoïde, la broncho-pneumonie contagieuse, la gourme, la morve... Et « on s'efforce en vain de différencier, quant aux symptômes et aux lésions, ces affections de la fluxion périodique », comme le dit Nicolas. Aussi cet auteur considère ces divers troubles comme des irido-cyclites de causes différentes, mais ayant la même symptomatologie et se croit autorisé à conclure « que tout agent infectieux, pourvu que sa virulence ne soit pas trop grande, est susceptible de déterminer une fluxion périodique... que l'infection microbienne, ou peut-être l'infestation parasitaire, semble bien être la cause première de la maladie ».

2° Infestation parasitaire.

Cette théorie eut de fervents adeptes à l'époque où l'existence des microbes n'était pas soupçonnée. C'est ainsi qu'elle fut admise par Lafosse, par Aubry, par Zundel.

Rolland l'adoptait également en 1890.

Au cours de recherches poursuivies en 1892, Villach rencontre fréquemment dans l'œil des parasites variés : rhabditis, filaires, cysticerques, distomes, cercaires, etc., et il juge qu'ils sont la cause du mal.

En 1904, Loivy se prononçait également pour la nature parasitaire de la fluxion périodique.

Bâchsstâdt (1906) ayant trouvé dans le cristallin des formes lancéolées qui ont tous les caractères d'embryons de distomes, conclut à la vraisemblance d'une infestation parasitaire.

Enfin, tout récemment, Chenier affirmait sa croyance dans la nature parasitaire de la maladie.

3° Influence du milieu.

Depuis fort longtemps on avait remarqué que la fluxion périodique est souvent fréquente dans certaines contrées. Il était donc tout naturel de rechercher l'influence possible du sol, du climat, des fourrages.

C'est ainsi qu'on a prétendu que les chevaux sont surtout atteints dans les régions argileuses et humides et toutes les fois que le terrain ne peut se débarrasser de l'eau qui séjourne à sa surface. Dans les terrains calcaires, granitiques ou schisteux, au contraire, la maladie aurait été à peu près inconnue. De même l'humidité de l'atmosphère serait grandement favorisante.

Non seulement certaines contrées favorisent l'écllosion de la fluxion périodique, mais également certains locaux. Bigoteau et Rigaux ont fait d'intéressantes observations à ce propos. Ils expliquent d'ailleurs cette influence par l'infection du milieu.

L'influence des fourrages a été étudiée depuis longtemps. Marrimpoeuy, Mangin, Dard, incriminaient les légumineuses. Pour d'autres c'étaient les fourrages aqueux, peu alibiles qui auraient eu une action favorisante.

Sur des effectifs militaires, Hugues (1884) a vu la proportion des cas de fluxion augmenter avec la distribution d'avoines avariées et Reich a constaté le même résultat après la substitution de l'orge à l'avoine.

Pour Mathias (1906), le froid et l'humidité jouent un rôle très net et les fourrages mal récoltés, insuffisamment séchés, paraissent conserver les germes infectieux qui déterminent la maladie. Déjà Lenoir et Guillaumin, en 1903, avaient rapporté celle-ci à une infection par les fourrages.

Ericht a observé l'affection sur des chevaux qui avaient été nourris de foin provenant de prés inondés, et Jacob sur des sujets qui avaient consommé des herbes souillées, déposées sur un fumier.

Loidolt admet que l'infection joue un rôle aussi important que l'hérédité, et qu'elle est réalisée par les fourrages.

D'autres auteurs accusent l'action des eaux de boisson. C'est ainsi que Huth a observé que dans une même exploitation les poulains abreuvés avec l'eau d'un étang étaient atteints, tandis que d'autres qui recevaient de l'eau de source demeuraient indemnes.

En résumé, la tendance moderne, en ce qui concerne les fourrages et les boissons, comme pour les locaux, est d'incriminer une infection conditionnée par les uns ou par les autres.

Pour en terminer avec l'influence des éléments extérieurs nous rappellerons que, pour les anciens, la maladie dépendait d'une action occulte des mouvements et des phases de la lune sur la vue.

4^o Influences individuelles.

Que l'on incrimine une infection microbienne, une infestation parasitaire, l'influence régionale, l'action des aliments ou tout autre cause, les cliniciens étaient obli-

gés de constater que, parmi tous les animaux soumis à ces causes, certains sont atteints de fluxion périodique tandis que d'autres restent indemnes. Il fallait donc faire intervenir un facteur individuel dans le développement de la maladie.

De très bonne heure des recherches furent entreprises dans ce sens.

Dupuy avait constaté que la section du nerf de la V^e paire, entraîne des lésions oculaires comparables à celles de la fluxion périodique. D'autre part, du fait d'une conformation anatomique spéciale, ce nerf est sujet à être comprimé par la racine de la VI^e molaire qui, de six à huit ans, se recourbe et s'allonge de devant en arrière et de bas en haut. Cela résulterait d'une déformation de la tête, par suite de l'abâtardissement des races chevalines.

Depuis, on a pensé que le tempérament lymphatique prédisposerait à la maladie, car celle-ci s'observe rarement chez les animaux à tempérament sanguin ou nerveux. Elle est rare chez le percheron, le cheval d'Orient. Le tempérament lymphatique s'accompagnerait d'une conformation de l'œil (vue grasse) prédisposant à l'affection. D'ailleurs on faisait remarquer que ce facteur individuel est le résultat de la nature du sol, du climat, du mode d'alimentation.

Enfin on a fait jouer un rôle important à l'hérédité.

INFLUENCE DE L'HÉRÉDITÉ DANS LE DÉVELOPPEMENT DE L'IRIDO-CYCLITE PRIMITIVE.

Depuis longtemps on a attribué une influence à l'hérédité dans l'étiologie de la fluxion périodique.

Déjà Garsault écrivait ceci : « Elle arrive seulement lorsque la tête du cheval étant plus délicate qu'elle ne devrait être naturellement, par le défaut de sa conformation ou de sa naissance, toutes les fois que l'embaras se forme dans les viscères, la lymphe s'épaissit dans la tête et forme la fluxion ».

Elle a été admise également par Lafosse fils, Vitet, Bourgelat, Huzard, Dupuy, et parmi les praticiens, Bouin, Lebel, Mangin, Marrimpoeuy partageaient cette opinion.

Aussi, à cette époque, quelques expériences furent entreprises par ordre du gouvernement pour élucider les causes de l'ophtalmie périodique. A la suite de ces travaux, Bonneval déclara que la maladie est héréditaire, mais Girard fils, dans son rapport, conclut « que

les expériences ne sont pas encore assez multipliées, et que, dans l'intérêt de la science, comme dans celui du gouvernement, il serait utile de les répéter » (Hurtel d'Arboval).

Plus tard (1861) Lafosse, se basant sur les faits enregistrés, incline « fortement à croire à l'existence d'une prédisposition héréditaire ».

Pour Zundel (1875) « l'influence de l'hérédité ne peut être mise en doute ».

A la suite de recherches entreprises avec le concours du professeur Gadéac, à l'Ecole Vétérinaire de Lyon, le docteur Grandclément conclut qu'à côté de la fluxion périodique proprement dite qui est héréditaire, il existe une fluxion sèche ou uvéite irienne qui ne l'est pas.

D'après Campagne (1907), les procréateurs ne transmettent pas la fluxion, mais un terrain tout préparé pour en recevoir le germe.

Tout récemment, à propos des cataractes, Granouillit invoque des causes qui pourraient être retenues dans l'étiologie de l'irido-cyclite. Ayant constaté l'action de substances acides sur le cristallin, cet auteur pense que « l'hérédité elle-même, en transmettant une diathèse arthritique, pourrait fort bien, par la transmission d'une acidose organique, activer la genèse des cataractes ».

D'autre part, l'hérédité de la fluxion périodique est admise administrativement, et la loi prescrit d'éliminer les étalons qui sont atteints par la maladie.

Malgré cela, des auteurs nient l'influence de l'hérédité et Nicolas écrit à ce sujet : « Maintenant que tout concourt à nous montrer l'irido-cyclite primitive comme étant de nature infectieuse, que penser de l'hérédité ? C'est que rien ne la démontre... Mais si l'on objecte que nos connaissances sur la nature infectieuse de l'affection ne sont pas encore suffisamment assises pour conclure comme ci-dessus, alors nous devons considérer la question de l'hérédité comme complètement à résoudre ».

S'il en est ainsi, nous rapporterons donc les observations précises qui militent en faveur de cette théorie. Ce sont notamment les faits notés par Reynal, par Loidolt, par Mathaly. Nous y joindrons enfin nos observations personnelles.

1° Faits recueillis par Reynal.

A) **Hérédité par le père.** — M. Duteil, aubergiste à Aurillac, possède un étalon percheron, déjà vieux, qui a perdu la vue à la suite de quelques accès de fluxion périodique. Malgré cette infirmité, il est encore recherché par les éleveurs à cause de sa bonne conformation, et parce qu'il donne des produits étoffés dont la vente est facile. Dans le pays se trouvent encore un assez grand nombre d'animaux issus de cet étalon, et c'est à peine si on en voit quelques-uns sur cent dont les yeux soient

bons; aussi ces produits dont on cache l'origine sont vendus à six mois et, à cet âge, il n'est pas rare d'en voir dont les yeux ont déjà subi les atteintes de la maladie.

Nedjdi, du dépôt d'étalons d'Aurillac, avait donné naissance à des poulains qui sont devenus fluxionnaires, avant même qu'il fut reconnu atteint de cette affection, et avec des juments qui avaient des yeux parfaitement sains.

Gesler, demi-sang anglais, a fait la monte à Gray (Doubs) pendant plusieurs années; les deux tiers des poulains engendrés par cet étalon, qui avait une cataracte à l'œil droit, ont été atteints de la fluxion. Quelques-uns, ceux issus de juments non fluxionnaires, ont, comme lui, conservé l'œil gauche, mais ceux provenant des mères chez lesquelles la fluxion avait fait des ravages, devenaient aveugles avant trois ans.

Un garde-étalon de Corre (Haute-Saône) possédait un étalon qu'il ne sortait jamais sans lui avoir bandé la vue, afin, disait-il, d'éviter les accidents qui pourraient résulter de sa méchanceté; mais plutôt pour cacher aux propriétaires des juments des traces évidentes de la fluxion périodique qui avait amené une cécité complète. Cet étalon a fait la monte dans ce pays pendant trois ans; les neuf-dixièmes des poulains devenaient aveugles, dès l'âge de deux ans et demi à trois ans; il n'y a eu d'exception que pour ceux appartenant

à des propriétaires aisés et intelligents, nourrissant bien leurs élèves et mettant en pratique les règles d'une bonne hygiène.

M. Bietrix, maire de Saint-Laurent de Mures (Isère), possédait un étalon percheron âgé de 7 à 8 ans. Il possédait aussi plusieurs poulinières percheronnes, dont les produits étaient bien conformés, mais devenaient fluxionnaires de deux à trois ans. Des juments d'autres propriétaires, saillies comme les premières par cet étalon, présentaient les mêmes résultats. Ce cheval, dont les yeux étaient cependant intacts, ayant été réformé, la fluxion disparut.

M. Chapuis, de Clamecy (Nièvre), possédait un étalon dont la vue était saine, mais qui provenait d'une jument fluxionnaire. Tous les produits de cet étalon, dont le nombre est évalué à 200, ont été, sans exception, atteints de la fluxion, bien que les mères fussent saines.

L'étalon de pur sang Mameluck, né en 1824, en Angleterre, par Partisan, fils de Walkon, et miss Sophia par Stanford, fut acheté par l'administration des Haras de France et envoyé au Haras du Pin en 1837. Ce cheval, qui présenta plus tard tous les symptômes de la fluxion périodique à la suite de laquelle il devint borgne, saillit, en 1841, une jument de demi-sang, fille de Battler, laquelle mit bas l'année suivante un poulain mâle, conservé au haras du Pin sous le nom de Iéna. Cette jument a eu toujours les yeux parfaitement sains, et

jamais une seule affection de ces organes n'a été remarquée dans son ascendance. Iéna se recommandait par sa belle conformation et son origine, il a été très recherché par les meilleurs éleveurs de l'Orne et du Calvados, et il a donné des produits très remarquables. En 1855, les symptômes de l'ophtalmie intermittente se manifestèrent avec une si grande intensité, que deux accès ont suffi pour amener la cécité complète. Plusieurs fils d'Iéna ont éprouvé les atteintes de la fluxion périodique; un entre autres, Raphaël, né en 1848 chez M. Benson, et ayant pour mère Scabreuse par Pilott anglais et une fille de Bacha, frère par conséquent du fameux Voltaire par sa mère, fut acheté en 1853 par l'administration des haras, et placé au Pin. En 1857, ce cheval était complètement aveugle par suite d'accès de fluxion et plusieurs de ses produits sont également devenus fluxionnaires.

L'étalon Medam, arabe, acheté à Alep par M. de Porter a longtemps fait la monte au dépôt de Lamballe. Il a toujours conservé l'intégrité de sa vue, tout en produisant cependant des chevaux fluxionnaires avec des juments qui ne l'étaient pas.

L'étalon de pur-sang Algérien, par Captain Candid et Tigresse, lequel est devenu fluxionnaire à un âge avancé et aveugle dès les premiers accès, donnait la fluxion périodique à ses produits, plusieurs années avant d'en être atteint lui-même.

L'étalon Chanticleer présente à l'œil droit un épaissement du cristallin qui laisse soupçonner la fluxion périodique, sa mère était borgne du même œil et présentait les lésions de la fluxion périodique; le père de cette jument, Drone, était aveugle, et un de ses frères maternels, Grey Dragon, était sur le point de le devenir.

L'étalon Baruton, par Voltaire, est atteint d'une cataracte de l'œil droit; son frère, Voltigeur, passe jusqu'à présent pour intact, mais, Vedette, par Voltigeur, est devenu fluxionnaire en sortant de l'entraînement.

Mehedi, étalon de pur sang arabe, existant encore aujourd'hui au dépôt de Lamballe, et qui a fait pendant plusieurs années la monte à Foix (Ariège) a donné huit produits fluxionnaires, dont deux avec une jument de demi-sang, qui a fait, avec d'autres étalons dont les yeux étaient sains, 5 produits qui n'ont jamais été atteints.

The Scavenger, étalon de pur sang anglais, dont les yeux ont toujours été sains pendant son séjour au dépôt de Tarbes, a donné naissance, dans cette localité et à Ju Belloc (Gers), a des poulains fluxionnaires, avec des juments, dont les produits n'ont jamais été atteints de la fluxion, lorsqu'elles ont été saillies, par d'autres étalons. A la suite de ces faits établissant l'hérédité de la fluxion périodique, je rappellerai les observations confirmatives de cette opinion de Mangin, de Marrinpoëy, de Hamon.

B) Transmission par la mère. — M. Picard, propriétaire à Fluvignier (Morbihan), a eu cinq poulains d'une jument fluxionnaire, qui ont tous été atteints de cette maladie, à l'âge de quinze à dix-huit mois; et cependant la jument avait été saillie par différents étalons, tous parfaitement sains.

M. Cornette, cultivateur à Hampigny (Aube), possédait une jument de cinq ans, borgne de la fluxion périodique. Cette bête fit six poulains, dont cinq eurent la maladie, bien qu'elle eût été, chaque année, saillie par un nouvel étalon parfaitement sain.

A Drouay (Marne), M. Lepage obtient, en sept ans, six poulains d'une jument aveugle; tous ces produits, sans exception, furent atteints de la fluxion, et les descendants de ceux-ci l'eurent également.

Il existe aujourd'hui dans les écuries de M. Lebel, propriétaire à Cherechit (Haute-Marne), une jument de trois ans, née aveugle, d'une mère qui l'était aussi par suite de la fluxion.

Une jument fluxionnaire, provenant de la ferme des Granges (Haute-Marne), importée dans les environs d'Arcis-sur-Aube, où ne règne pas la fluxion, a donné naissance à deux produits qui sont devenus fluxionnaires.

Reine de Chypre, par Eylau et Agar, fut transportée en 1846 du haras du Pin à celui de Pompadour. Après un séjour de 7 ans à la jumenterie elle fut réformée pour

cause de fluxion périodique. Cette jument n'est certes pas devenue fluxionnaire par voie d'hérédité; son père, Eylau, et sa mère, Agar, qui sont restés dans l'administration des haras jusqu'à un âge très avancé, n'ont jamais été atteints de cette maladie, et, en remontant très loin dans leur généalogie, on ne retrouve aucun cas de fluxion périodique. Reine de Chypre a donné le jour, dans les établissements des haras, à six produits dont un seul, Princesse de Chypre, a eu la fluxion, non à Pompadour où elle est née et où elle a été élevée; mais à Rodez où elle a été transférée après sa vente. Les autres produits de Reine de Chypre n'ont pas eu la maladie. Deux autres produits de Reine de Chypre, nés après le développement de la fluxion, n'ont jamais été atteints de cette maladie, et parmi les nombreux descendants de six produits de cette jument un seul, Argant, par Hémocrate, fils de Reine de Chypre, est devenu fluxionnaire.

M. Devillier, propriétaire à Girait (Meuse), possède une jument qui lui a donné huit poulains, dont les quatre premiers, engendrés pendant que la jument avait encore de bons yeux, n'ont pas eu la fluxion; tandis que les quatre autres, nés après que la jument est devenue fluxionnaire, sont tous devenus aveugles.

M. Janans, directeur du dépôt d'étalons de Saint-Maixent cite une jument, appartenant à un propriétaire de la commune de Sandau, qui, en 1858, mit bas

un poulain aveugle; cette jument avait perdu les deux yeux à la suite d'accès de fluxion périodique.

Une jument fluxionnaire du département de l'Aude, saillie par un cheval barbe, fit un poulain qui ne contracta lui-même la maladie qu'à l'âge de neuf ans, et qui cependant rendit presque tous ses produits fluxionnaires, avant même que l'affection se fût déclarée chez lui.

Une jument de pur sang anglais, aveugle, fit par Y. Emilius, deux pouliches qui devinrent fluxionnaires, l'une à trois ans, l'autre à six. L'une d'elles, donna, en 1850 et 1851, avec Août, deux pouliches qui ont été atteintes de la maladie; et en 1854, avec Marly, un poulain qui est également devenu fluxionnaire.

Enfin, Mangin, Marrimpoe, Hamon aîné disent, dans leurs Mémoires sur la fluxion périodique, avoir vu plusieurs poulains dont les yeux présentaient, au moment de la naissance, tous les caractères de cette maladie.

2^o Faits rapportés par Loidolt.

Un important établissement d'élevage vendait à la remonte austro-hongroise une dizaine de chevaux chaque année, et tous étaient frappés d'un accès de fluxion périodique au bout de quelque temps. La gravité et les suites de cet accès étaient variables mais il était à noter que l'œil droit seul était atteint.

Après enquête auprès de l'éleveur, Loidolt n'a pas trouvé une seule jument affectée de fluxion périodique, mais l'étalon qui avait sailli les différentes juments portait des lésions non douteuses de fluxion de l'œil droit; elles consistaient en opacité cristallinienne avec quelques flocons du corps vitré. Toutes les juments qui avaient été couvertes par un autre étalon avaient toujours donné des produits indemnes de fluxion.

A partir du jour où cet étalon fluxionnaire fut écarté de la reproduction, l'établissement d'élevage ne connut plus la maladie dans ses produits.

D'autres établissements, au contraire, qui n'avaient jamais livré à la remonte des produits fluxionnaires, en furent infestés par l'introduction d'un nouvel étalon, porteur de lésions.

L'auteur cite encore le cas de l'étalon Mikus vendu par son propriétaire, parce que ses produits étaient fluxionnaires et qui, dans un autre élevage, continua d'engendrer des poulains à fluxion.

Des observations semblables ont pu être faites en ce qui concerne les juments; des mères affectées de troubles oculaires donnaient naissance à des poulains porteurs de lésions visuelles, alors que l'étalon qui les avait saillies, complètement indemne, donnait des produits sains avec des juments saines.

III. — Faits rapportés par Mathaly.

A) Observations faites en 1921 au cours d'une période de recensement dans la région de Saint-Affrique. — Pendant toute la durée de notre période, la plupart des animaux présentaient les divers stigmates bien connus de l'irido-cyclite.

Contrairement à l'opinion classique, des mulets, examinés en nombre important, nous ont paru intéressés dans la même proportion, et au même degré que les chevaux.

On peut affirmer que, d'une façon générale, dans l'arrondissement de Saint-Affrique, la très grande majorité des animaux qui composent la population équine sont atteints d'irido-cyclite à des degrés divers et qu'à peu près tous sont destinés à la contracter.

Les régions basses sont, en général, plus gravement atteintes : Saint-Affrique, Montlaur, Saint-Izaire. Par contre au milieu de communes où les cas d'irido-cyclite sont nombreux, nous avons trouvé un îlot à peu près complètement indemne : à Calmels-et-le-Viala, les yeux de tous les animaux se montraient d'une netteté aussi parfaite qu'imprévue.

Voici les précisions fort intéressantes que nous avons eu l'heureuse fortune de recueillir auprès de notre dis-

tingué confrère militaire, M. Galzin, en retraite à Saint-Sernin-sur-Rance :

La contrée dite Levezou, cette grande ride qui sépare les rivières le Tarn et l'Aveyron, voit naître les poulains. La poulinière est presque toujours fluxionnaire, même aveugle. Les poulains sont vendus dans l'Albigeois, qui les revend dans nos régions lorsqu'ils sont aotés à travailler. Nombreux sont ceux qui ont la fluxion. Les mulets ont également la même provenance.

Par contre l'affection est extrêmement rare sur tous les animaux importés. A Calmels-et-le-Viala, nous avons, en effet, eu affaire à un effectif composé, en très grande partie, de chevaux bretons.

L'irido-cyclite primitive sévit donc, à peu près régulièrement, sur des équidés d'espèce différente, mais qui ont tous un ascendant commun : la jument fluxionnaire du Levezou. Tandis que, dans la même région, elle ne saurait être suspectée sur les chevaux et mulets d'une autre origine, et soumis aux mêmes influences.

B) Observations faites en 1924. — Nous avons été frappé par l'amélioration qui s'était produite en l'espace de trois ans. Nos animaux se présentaient, en général, avec de beaux yeux brillants, nets, où l'inspection la plus attentive, toujours par les seuls moyens dont nous disposions, était bien impuissante à découvrir la moindre trace suspecte. Sur 1.136 chevaux et 310

mulets environ, examinés dans l'arrondissement de Saint-Affrique, une trentaine seulement ont dû être réformés pour lésions plus ou moins importantes, allant jusqu'à la cécité. Un peu plus du double présentaient des signes certains, mais insuffisants pour entraîner la réforme.

Ce résultat, aussi rapide qu'inespéré, s'explique par les raisons suivantes : pendant ces trois dernières années, c'est-à-dire depuis notre précédente période, un grand nombre d'animaux — qu'on peut évaluer aux deux-tiers de l'effectif — ont été remplacés par de beaux et bons chevaux bretons et percherons, achetés chez les marchands de Saint-Affrique. Les propriétaires, sollicités par l'aisance qui règne actuellement dans la région, ont profité des prix exceptionnellement élevés offerts pour la boucherie, dont le maximum a été atteint il y a deux ans environ, pour se débarrasser de leurs auxiliaires vieux ou tarés et, en particulier, de ceux atteints d'irido-cyclite. Les paysans reprennent ainsi leurs habitudes d'avant-guerre; ils abandonnent Albi pour Saint-Affrique où ils se procurent des animaux chez lesquels on sait que l'uvéite est aussi rare qu'elle était fréquente sur ceux nés dans le pays.

Parallèlement, et toujours sous les mêmes influences économiques, une amélioration sensible est réalisée sur le Levezou, la jument plus ou moins atteinte est, aussi, en voie de disparition. Elle tend à être rem-

placée par la reproductrice aux yeux normaux. De plus, l'élevage diminue parce qu'il est très insuffisamment rémunérateur. La « source des fluxionnaires » est aussi, pour toutes ces raisons, sur le point de se tarir.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Observation I.

En 1922, nous sommes appelé à visiter une pouliche de deux ans, dont les yeux pleurent, nous dit le propriétaire. En effet, nous notons un larmolement abondant, mais aussi les symptômes classiques de la fluxion périodique : congestion de l'iris, épanchement dans la chambre antérieure, injection de la conjonctive et photophobie marquée. L'œil droit est surtout atteint.

Au bout d'une dizaine de jours ces symptômes s'atténuèrent graduellement. Un mois et demi après, un second accès évolua sensiblement dans les mêmes conditions que le premier.

La mère de cette pouliche, à l'époque, était âgée de 10 ans. Elle avait été achetée à l'âge de 18 mois et peu de temps après son arrivée chez le nouveau propriétaire elle avait présenté un accès typique de fluxion périodique.

Quatre autres chevaux se trouvaient dans la même écurie au moment de notre visite. Nous les avons examinés consciencieusement : aucun ne présentait de lésions oculaires.

Observation II.

(1923).

Une jument âgée de 8 ans, venant d'être achetée, nous est présentée par son nouveau propriétaire. Nous constatons alors qu'elle est atteinte d'irido-cyclite (dépôt blanchâtre dans la chambre antérieure, pupille resserée se dilatant peu et irrégulièrement à la lumière, etc).

La bête est reprise par le vendeur qui est également notre client. Celui-ci nous annonce qu'il n'a jamais remarqué d'accidents oculaires précédemment; cela nous surprend d'ailleurs, car l'œil atteint est déjà diminué de volume et la paupière supérieure en accent circonflexe.

Quoi qu'il en soit, nous conseillons de ne pas livrer cette jument à la reproduction. Ce conseil ne fut pas suivi et la bête a produit un poulain qui, en 1925, vers l'âge de 15 mois, a présenté un accès de fluxion périodique.

Ajoutons que, l'année suivante, cette jument a donné une pouliche qui est actuellement âgée de deux ans et n'a encore eu aucun accident du côté des yeux.

Observation III

(1925).

Nous visitons une pouliche de demi-sang âgée de 17 mois, ayant une blessure bénigne au-dessus de l'arcade sourcilière droite, et à cause de laquelle nous pratiquons une injection de sérum antitétanique.

Pendant l'examen, nous remarquons que la bête est atteinte d'un accès de fluxion périodique en évolution certainement depuis plusieurs jours et nous apprenons qu'un autre accès a été noté deux mois auparavant.

La mère de cette pouliche était une jument de réforme de gendarmerie, absolument saine.

Quant au père, il nous était parfaitement connu, car c'était un vieux corneur sur lequel nous avions dû pratiquer la trachéotomie. D'autre part c'était certainement un ancien fluxionnaire, car il était aveugle, avec opacité complète des cristallins.

Observation IV

(1927).

Il s'agit d'une pouliche percheronne, âgée de deux ans, sur laquelle nous avons diagnostiqué un accès d'irido-cyclite.

La mère de cette bête a des yeux parfaitement normaux.

Par contre, sa grand'mère qui, à l'époque, était une vieille jument toute blanche, destinée à la boucherie, était atteinte de cataracte double. Son propriétaire nous apprend qu'elle fut achetée à l'âge de trois ans, et qu'elle était déjà fluxionnaire. D'autre part, parmi les produits qu'elle a donnés, et qui ont été vendus à 1 ou 2 ans, deux sujets ont également présenté des accès de fluxion périodique.

En résumé notre pouliche fluxionnaire a eu sa grand'mère et deux oncles atteints de la même maladie.

Cette jument a eu un poulain en avril, qui présente actuellement un larmolement symptomatique.

Observation V.

(1927)

Le sujet de cette observation est une pouliche de trait, âgée de deux ans, que nous avons visitée pour un accès typique de fluxion périodique.

La mère de cette bête est une jument grise, actuellement âgée de 8 ans. Elle a eu également plusieurs accès et, au moment de ma visite, j'ai pu constaté de l'infiltration blanchâtre de la cornée et du cristallin et de l'atrophie du globe oculaire.

REMARQUES

A propos de nos observations personnelles, rapportées ci-dessus, nous devons ajouter qu'aucun des sujets n'a présenté aucun état infectieux concomitant ou antérieur à l'ophtalmie.

D'autre part, on ne peut songer à des manifestations isolées d'un état endémique quelconque, car dans chacune de nos relations (sauf l'observation II) il s'agit de géniteurs importés, ayant été atteints de fluxion périodique avant leur arrivée dans notre région.

Nous nous croyons donc en droit de faire jouer un rôle important à l'hérédité dans l'étiologie des cas d'irido-cyclique primitive que nous venons de relater.

Mais, pourra-t-on dire, nous avons souligné à propos de la théorie de l'infection que celle-ci ne peut entrer seule en cause puisqu'un certain nombre d'animaux ne sont pas frappés, et nous admettons l'influence de l'hérédité alors que de nombreux sujets échappent à ce facteur.

A cela nous répondrons que dans les manifestations de l'hérédité (normale ou pathologique) la plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître que le degré de participation des deux générateurs est variable.

C'est ainsi que plusieurs modes sont observés :

1° l'un des parents assure seul la transmission (hérédité prépondérante ou unilatérale).

2° le facteur paternel et le facteur maternel associent leurs tendances morbides.

3° l'un des facteurs exerce une influence neutralisante à l'égard de l'autre.

Si, dans aucun cas nous n'avons observé de produits engendrés par un étalon et une jument, tous deux atteints de fluxion périodique, par contre la plupart des observations relatées peuvent être rapportées sans difficulté aux modes 1 et 3.

Et même dans l'observation IV, il s'agit d'atavisme, autre manifestation de l'hérédité.

Est-ce à dire que l'hérédité puisse être la seule cause de fluxion périodique? Cela est sans doute possible dans certaines circonstances, notamment quand il est signalé que des juments fluxionnaires mettent bas des poulains aveugles.

Dans d'autres cas, il s'agit sans doute d'une prédisposition organique, d'une moindre résistance de l'organe de la vue à l'égard d'autres causes qui interviendront par la suite. Ces derniers facteurs restent d'ailleurs imparfaitement connus; il peut s'agir d'intoxications (action des fourrages), de toxi-infections (troubles gastro-intestinaux), d'infestations parasitaires ou d'infections microbiennes, ces dernières étant probablement très diverses.

C'est dire que les irido-cyclites primitives sont sans doute très variées dans leur essence, mais que l'hérédité est un facteur de grande importance dans leur développement.

CONCLUSION

L'irido-cyclite primitive est une affection très grave chez les solipèdes, car elle aboutit ordinairement à la perte de l'organe atteint.

Pour expliquer son développement on a invoqué une foule de causes très différentes les unes des autres, mais, parmi elles, un petit nombre seulement doit être retenu.

Dans ces dernières, l'hérédité tient une place importante. Cela ne veut pas dire que tous les produits dont l'un des ascendants est fluxionnaire doivent le devenir fatalement à leur tour. Les lois qui régissent l'hérédité nous enseignent en effet que le poulain peut avoir aussi bien les qualités d'un de ses parents que les défauts de l'autre.

Ordinairement, il y a tout au moins une prédisposition à acquérir la maladie, lorsque d'autres facteurs entrent en jeu. Ceux-ci doivent être variables et si, dans des cas assez nombreux il s'agit probablement d'une infection microbienne ou d'une infestation parasitaire,

il est possible que chez d'autres sujets il convienne d'incriminer une intoxication ou une toxi-infection.

C'est donc avec une juste raison que la loi du 14 août 1885 impose l'exclusion des étalons atteints de fluxion périodique, et il serait très désirable qu'une mesure analogue soit prise en ce qui concerne les juments livrées à la reproduction.

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président de la Thèse,

TERRIEN

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Aubry.** — *Recueil d'Alfort*, 1862, p. 5.
- Aureggio.** — *Répertoire de police sanitaire*, 15 août 1903.
- Bächsstadt.** — *Zertschrift f. Veterinärkunde*, 1906, p. 356.
- Bigoteau.** — *Bulletin de la Société Vétérinaire d'Eure-et-Loir*, 25 octobre 1903.
- Cadiot et Almy.** — *Thérapeutique chirurgicale*, t. I, p. 740.
- Campagne.** — *Recueil d'Alfort*, 1908, p. 41.
- Chenier.** — *Bulletin de la Société Centrale*, 1922, p. 140.
- Dalling.** — *Veterinary Journal*, 1919, p. 16.
- Darron.** — *Revue Générale*, 1906, t. II, p. 529.
- Dor.** — *Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, oct. 1900.
- Ericht, Jacob, Huth.** — *Recueil d'Alfort*, 1911, p. 305.
- Garsault.** — *Parfait Maréchal*, p. 230.
- Grandclément.** — *Revue vétérinaire*, décembre 1896.
- Granouillit.** — *Revue Vétérinaire*, décembre 1927, p. 265.
- Hurtrel d'Arboval.** — *Dictionnaire Vétérinaire*, t. IV, p. 391.
- Knowbes.** — *Journal of Comparative Pathology*, 30 sept. 1919.
- Lafosse.** — *Pathologie vétérinaire*, t. II, p. 392.
- Lenoir et Guillaumin.** — *Recueil Vétérinaire militaire*, 1903, p. 318.

- Loidolt.** — *Oesterreich. Woch. f. Tierheilk*, janvier 1911.
- Lôivy.** — *Allatorvosi Lapok*, 15 février 1904.
- Mathaly.** — *Bulletin de la Société Centrale*, 1921, p. 468.
— *L'irido-cyclite primitive des équidés* (thèse de doctorat vétérinaire).
- Mathias.** — *Berliner tierärztl. Woch.*, 1906, p. 337.
- Nicolas.** — *Ophthalmologie Vétérinaire*, p. 226.
— *Bulletin de la Société Centrale*, 1922, p. 435.
- Reynal.** — *Dictionnaire Vétérinaire de Bouley*, t. VII, p. 56.
- Rigaux.** — *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1906, p. 25.
- Tschoubarowsky.** — *Revue Générale*, 1903, t. II, p. 601.
- Zundel.** — *Dictionnaire Vétérinaire*, t. II, p. 724.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
Etude clinique et anatomo-pathologique de l'irido- cyclite primitive du cheval	12
Étiologie et pathogénie	18
Influence de l'hérédité dans le développement de l'i- rido-cyclite primitive	26
Observations personnelles	41
Remarques	45
Conclusion	48
Bibliographie	50
